Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY JUL 1 1939 LIBRARY

Aus der Universitäts-Frauenklinik Kiel
Direktor Professor Dr. Robert Schröder

Ueber Thrombose und Embolie

(Nach dem Material der Kieler Universitäts-Frauenklinik vom 1. 1. 1895 — 31. 12. 1904)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrecht-Universität zu Kiel

vorgelegt von
Walter Scholten
aus Duisburg

Kiel 1937

Druck: KZ-Druckerei, Kiel

Meinen lieben Eltern

Nr. 176
Rektoratsjahr: 1937/38
Referent: Prof. Kessler
Korreferent:
Prof. Dr. Philipp
Zum Druck genehmigt:
Prof. Dr. Löhr, Dekan

In dieser Arbeit soll eine Übersicht über die in den Jahren 1896—1904 in der Kieler Frauenklinik beobachteten Fälle von Thrombose und Embolie und der zu dieser Zeit vorherrschenden Anschauungen über das Wesen und das Zustandekommen der Thrombose und Embolie gegeben werden.

Unter Thrombose verstehen wir eine während des Lebens entstandene Verstopfung der Gefäßbahn durch feste Bestandteile, die sich aus Blutelementen zusammensetzen. Je nachdem, ob es sich nun um an Ort und Stelle gebildete oder von anderen Körperstellen verschleppte Massen handelt, unterscheiden wir eine Thrombose und eine Embolie.

Virchow erklärte sich den Gerinnungsvorgang dadurch, daß er eine im menschlichen Blute vorhandene fibrinogene Substanz annahm, die bei Zutritt von Sauerstoff aus der freien Luft oder den Blutkörperchen selbst die Fibrinausscheidung hervorrufe. Er bezeichnete eine solche an Ort und Stelle vor sich gehende Gerinnung als Thrombose. Erst durch die grundlegenden Arbeiten von Bizzozzero (1882), A. Schmidt (1892) und Hayem, auf die sich auch unsere heutigen Ansichten gründen, wurde das Wesen der Thrombenbildung richtig erkannt. Sie sehen den Gerinnungsvorgang als fermentativ bedingt an. Danach wird das im Blut vorhandene Thrombogen durch gerinnungsfördernde Substanzen, die beim Zerfall von Blutplättchen oder Blutkörperchen freiwerden, in Thrombin übergeführt. Das Thrombin spaltet dann vom Fibrinogen das Fibrin ab. Nach Pekelharing soll das Thrombin eine Nucleoalbumin-Kalkverbindung sein, die auf das Fibrinogen Kalk überträgt und das Fibrinogen in die unlösliche Kalkeiweißverbindung Fibrin überführt. Zum Zustandekommen der intravaskulären Blutgerinnung, der Thrombose, kommen verschiedene auslösende Momente in Betracht. Als Ursache der Thrombenbildung nahm Virchow die Verringerung der Blutzirkulation oder Blutstillstand an. Er sieht die Thromben also als rein mechanisch bedingt an. Dagegen sprechen jedoch die Versuche von Senftleben und Baumgarten (1877), die experimentell bewiesen, daß bei aseptischer Ausführung einer doppelten Gefäßunterbindung das eingeschlossene Blut wochen- und selbst monatelang flüssig bleibt. Brücke bewies, daß das gesunde, unverletzte, lebende Gefäßendothel gerinnungshemmende Eigenschaften hat. Damit dürfte die Strömungsbehinderung als alleinige Ursache der Thrombose ausscheiden. Brücke sieht die Gefäßwandschädigung durch Verletzungen, Entzündungsprozesse (Phlebitis) oder degenerative Prozesse (Atheromatose mit nachfolgender Verkalkung oder Verfettung der Intima) als Ursache an. Thrombose kommt ferner zustande,

wenn das Blut schädigende Stoffe in den Kreislauf kommen läßt, z. B. Gifte von Bakterien oder chemische Gifte. Wenn diese Stoffe in das Blut kommen, so kann das durch direkte Schädigung der Gefäßwand zur Thrombose führen. Ponfick glaubt, daß mangelhafte Regeneration des Gefäßendothels, desquamierte Stellen der Gefäßwand nach schweren Infektionskrankheiten die Ursache von Gerinnungen werden. Schimmelbusch und Eberth (1886) wiesen nach, daß im normalen Blutstrom Blutplättchen und rote Blutkörperchen als die schwersten Elemente in der Mitte des Gefäßes fließen, wo die Strömungsgeschwindigkeit am größten ist. Ringsum am Rande befindet sich eine Zone von Blutplasma, die langsam strömt, und in der sich die weißen Blutkörperchen, die am spezifisch leichtesten sind, befinden. Eberth und Schimmelbusch haben festgestellt, daß bei einer Verlangsamung oder Stillstand des Blutstromes die Blutplättchen in den Randschichten des Stromes erscheinen. Wenn nun eine Verletzung hinzutritt, kommen die Blutplättchen mit den verletzten Stellen der Gefäßwand in Berührung, sie kleben dort fest und bilden auf diese Weise Blutplättchenthromben. Durch weitere Anlagerung kommen weiße und rote Blutkörperchen als accidentelle Einschlüsse hinzu. Eberth und Schimmelbusch stellten außerdem fest, daß bei guter Zirkulation die Entstehung von Gefäßthromben selbst bei heftigen Gefäßwandverletzungen nur selten zustande kommt.

Zusammenfallend läßt sich sagen, daß zur Thrombenentstehung verschiedene Faktoren nötig sind; welches jedoch die Hauptursache ist, darüber herrschen auch heute noch verschiedene Ansichten.

Man unterscheidet nun mehrere Arten von Thromben. Nach ihrer Beziehung zur Gefäßwand teilen wir sie ein in ortsständige (autochthone) und fortschreitende (fortgesetzte) Thromben. Die ortsständigen bleiben auf ihren Ursprungsort beschränkt, während die fortschreitenden vom Punkt der ersten Anlage zentral und peripher fortschreiten. Nach ihrer Entstehung unterscheiden wir 1. **Konglutinationsthromben** und 2. **Koagulationsthromben.** Die Konglutinationsthromben entstehen durch Abscheidung, Zusammenballung und Zusammenkleben von Blutplättchen. Sie sind die Basis, auf der sich alle anderen Thromben aufbauen. Die Koagulationsthromben bilden sich durch Blutgerinnung primär bei Unterbrechung der Zirkulation durch Gefäßligatur oder durch Einspritzen gerinnungsfördernder Substanzen ins Blut, sekundär im Anschluß an einen Konglutinationsthrombus. Die Zusammenballung roter Blutkörperchen (Agglutination), Ausfällungen im Plasma (Präcipitation) und hämolytische Vorgänge, z. B. bei Bluttransfusionen, können zwar zur Verstopfung kleinster Gefäße führen, spielen aber beim Zustandekommen größerer Gefäßpfröpfe keine Rolle.

Bei den ortsständigen Thromben können wir wieder verschiedene Arten unterscheiden:

1. Die aus Fibrin bestehenden hyalinen Thromben, die für die Propfbildung in größeren Gefäßen keine wesentliche Rolle spielen.

2. Die **weißen** Thromben als Grundlage der fortschreitenden Thromben. Sie entstehen im strömenden Blut zuerst durch Zusammenkleben von Blutplättchen. An diese ursprünglich reinen Blutplättchenthromben lagern sich weiße Blutkörperchen und Fibrin an, so daß der weiße Thrombus schließlich aus Blutplättchen, weißen Blutkörperchen und Fibrin besteht.

3. Der **rote** Thrombus entsteht durch Gerinnung des Gesamtblutes. Er setzt sich aus einem Fibringemisch und einem der Blutzusammensetzung entsprechenden Gehalt an weißen und roten Blutkörperchen zusammen. Der fortschreitende Thrombus ist meist als gemischter Thrombus an den weißen Thrombus (Kopfteil) angegliedert und besteht aus roten und weißen Blutbestandtteilen. Er zeigt eine geschichtete Anordnung, die durch die bei der Entstehung herrschenden Strömungsverhältnisse bedingt ist. Das Endstück dieses gemischten Thrombus bildet dann meist ein roter Thrombus als Schwanzteil. Diese roten Endstücke bilden eine große Gefahr, da sie besonders leicht abreißen und so zur Embolie führen. Das Schicksal der Thrombose ist 1. die Organisation des Thrombus, d. h. eine bindegewebige Durchwachsung des Gerinnsels; 2. die aseptische Thrombuserweichung (Kollequationsnekrose) infolge Selbstauflösung (Autolyse) durch ein proteolytisches Ferment, das bei Zerfall der weißen Blutkörperchen frei wird; 3. die septische Thrombuserweichung infolge eitriger Einschmelzung der Thromben durch eingedrungene Bakterien; 4. die Verkalkung von Thromben. 5. Die wichtigste Folge der Thrombose ist jedoch die Embolie, d. h. durch Loslösung des ganzen Thrombus oder einzelner Teile wird dieser Blutpfropf vom Blutstrom erfaßt und soweit fortgetragen, bis die Gefäßbahn für ihn zu eng wird und er jetzt als sogenannter Embolus stecken bleibt. Es gibt noch andere Arten der Embolie, z. B. Fett-, Zell-, Gewebs- oder Luftembolie. Die für uns wichtigste Form ist jedoch die Blutpfropfembolie. Virchow hat zuerst das Zustandekommen einer solchen Embolie der Pulmonalarterie richtig erkannt. Vorher hatte man die in den Lungenarterien gefundenen Blutgerinnsel als durch Erkrankung dieses Gefäßes entstandene entzündliche Produkte aufgefaßt. Danach ist die Hauptursache für die Verschleppung von Blutpfröpfchen das Vorwachsen eines Thrombus aus einem Nebenast in den Hauptstamm eines Gefäßes, da es dann durch geringfügige Ursachen leicht zu einem Abreißen dieses hervorragenden Teiles kommt. In vielen Fällen von Embolie tritt ganz plötzlich der Tod ein, stets dann, wenn der Hauptast der Pulmonalarterie verlegt ist. Werden jedoch nur kleinere Äste der Lungenarterie verlegt, so kann es zur Infarktbildung in dem betroffenen Lungenabschnitt kommen, die je nach der Größe des Embolus zu einem höchst alarmierenden Zustand führt oder gar nicht wegen der geringen Erscheinungen diagnostiziert wird. Manchmal treten auch mehrere kleine Embolien nach einander auf, die dann in ihrer Gesamtheit einer massigen Embolie gleichkommen und so den Tod herbeiführen.

Wir wenden uns nun den nach Geburten und gynäkologischen Operationen auftretenden Thrombosen und Embolien zu,

wobei wir die damaligen Ansichten und Ergebnisse zugrunde legen.

Bei der Wochenbettsthrombose unterscheiden Kehrer (1889) und Veit (1899) eine septische und eine aseptische Thrombose. Als Ausgangspunkt der Thrombose sieht Veit ebenso wie Sperling (1893), Heidemann (1901) und andere die Placentarstelle an. Die Thrombose kann sich dann nach Kehrer (1889), in den Uterusvenen beginnend, über die Vena hypogastrica in die Vena iliaca und von dort aus zentral- oder peripherwärts bis in die Vena femoralis fortsetzen. Heidemann (1901) nimmt für alle Fälle puerperaler Thrombose eine Infektion der Placentarstelle an. Danach bedingen die Infektionserreger eine erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes, indem sie die roten Blutkörperchen und dadurch das Endothel der Gefäße schädigen, dessen Intaktheit nach Brücke der Gerinnung entgegenarbeitet. Nach Veit (1899) werden an der Placentarstelle befindliche kleine Thromben durch eine Endometritis infiziert, und es kommt durch Entzündung der Venenwand und des umgebenden Bindegewebes zum Fortschreiten der Thrombose. Die nicht von der Placentarstelle, sondern von den Beckenvenen ausgehende Thrombose erklärt Sperling als Fortleitung einer Infektion vom Uterus über die Lymphbahnen an die Gefäße heran. Ahlfeld (1898) nimmt ebenfalls an, daß die Thrombose von den Uterusvenen ausgeht und meist infektiös bedingt ist. Er macht aber auch mechanische Ursachen und leichtere Gerinnbarkeit des Blutes für die Gefäßverstopfung verantwortlich. Winckel (1893), der ebenfalls die Placentarstelle als Ursprungsort der Beckenvenenthrombose ansieht, macht für die primäre Entstehung der Thrombose die Dilatation der Gefäße und die Stromverlangsamung, die durch den Druck des Uterus auf die größeren Venen zustandekommt, verantwortlich. Runge (1894) sagt, daß die Thromben teils aus der Schwangerschaft stammten und sich erst im Wochenbett vergrößerten, teils im Wochenbett, begünstigt durch die ruhige Lage des Körpers, entständen. Sie bildeten sich entweder primär in den Schenkelvenen oder sie wären vom Uterus her fortgesetzt. Olshausen (1896) nimmt ebenfalls an, daß die im Wochenbett erkannten Thrombosen vielfach schon vor der Geburt bestanden haben und in der Schwangerschaft durch Zirkulationsstörungen, z. B. durch Druck des Uterus auf die Venen, entstanden seien. Er spricht sich auch für die vielfach infektiöse Genese der im Wochenbett entstandenen Thrombose aus. Kroenig (1907) stellt auch das mechanische Moment in den Vordergrund. Nach Frankenhäuser und Sperling (1893) sollen Blutungen z. B. bei vorzeitiger Placentarlösung, Placenta praevia, manueller Placentarlösung und atonischer Nachblutung durch Thrombenbildung gestillt werden. Diese Thromben würden wegen mangelnder Uteruskontraktion tiefer in die Substanz der Uteruswand eindringen, als das bei normaler Placentalösung bei der Geburt der Fall ist, und dann könne bei später auftretenden Uteruskontraktionen der Thrombus als Embolus in die Beckenvenen getrieben werden. Feinberg (1894) wendet dagegen ein, daß man Blutungen besonders bei Atonia uteri so häufig fände und Embolie dabei so wenig, daß man wohl kaum die Embolie allein darauf

zurückführen könne. Bei der Blutung bei vorzeitiger Lösung der Placenta und bei Placenta praevia dürfte der Exitus bedeutend häufiger durch Anaemie und Sepsis als durch Embolie verschuldet sein. Außerdem würde naá Friedländer in den letzten Wochen jeder Schwangerschaft die Placentastelle durch Thrombose vieler Placentasinus vorbereitet. Diese neugebildeten Thromben könnten dann bei Eintritt der Geburt losgerissen werden. Riedel und Zurhelle (1908) haben ein überwiegendes Befallensein der linken Seite bei ihren Thrombosefällen festgestellt. Riedel erklärt das damit, daß die linke Vena iliaca wegen ihrer topographischen Lage einem dreifachen rechtwinkligen Arteriendruck unterworfen sei, während die rechte Vena iliaca nur einem einfachen spitzwinkligen Arteriendruck ausgesetzt ist. Winckel glaubt, daß die häufige I. Schädellage ene einseitige Stauung hervorrufe. Spiegelberg (1891) sieht die Ursache darin, daß Beckenentzündungen häufiger auf der linken als auf der rechten Seite auftreten.

Nach gynäkologischen Erkrankungen sind die Thrombosen und Embolien viel häufiger als nach Geburten. Hier sind besonders die Myome, malignen Tumoren und Ovarialcysten als am häufigsten vertreten zu nennen. Dabei stehen nach der Ansicht verschiedener Autoren die Myome an erster Stelle. Die Ursache wird in Strömungen von seiten der Zirkulationsorgane gesucht, die bei Myompatientinnen besonders häufig auftreten. Fehling und Hofmeier (1885) haben zuerst einen Zusammenhang von Herz- und Myomerkrankung betont. Rose (1883) fand, daß bei langsam wachsenden großen Myomen öfter sekundäre Degeneration und Atrophie des Herzmuskels auftreten. Straßmann und Lehmann (1898) weisen ebenfalls auf einen Zusammenhang von Myomen und Herz- und Gefäßerkrankungen hin. Zurhelle (1908) fand Thrombose besonders häufiger bei Patienten der bessergestellten Bevölkerung als bei Arbeiterfrauen, die meist über ein besseres Kreislaufsystem verfügen. Er sieht das gehäufte Auftreten der Thrombose und Embolie gerade nach Myomoperationen als Folge einer Herzschädigung an. Winter stellte fest, daß die Degeneration des Herzmuskels eine Folge der sich immer wiederholenden starken Blutungen sei, wie sie besonders bei Myomen vorkommen. Fenwich (1888) dagegen hat auf Herzdegeneration infolge großer Geschwülste auch ohne Blutung aufmerksam gemacht. Er spricht daher auch von einem Myomherzen. Olshausen (1896) und Runge (1902) erklärten sich das Zustandekommen der Thrombose durch Druck großer Myome auf die Beckenvenen.

Den Myomen kommen von Neubildungen der weiblichen Genitalorgane die **malignen Tumoren** in der Häufigkeit der Thrombosen am nächsten. Olshausen (1896) glaubt, daß die Thrombose durch die Nähe des Carcinoms, besonders des jauchigen Carcinoms, zustandekommt. Nach Fr. v. Müller, v. Noorden und Gravitz kommt es bei malignen Tumoren zu einer Veränderung der Blutbeschaffenheit durch Toxine, die ein häufiges Entstehen der Thrombose bedingt. Für Ovarialtumoren werden, soweit sie nicht einen besonderen Druck auf die benachbarten Gefäße ausüben, keine besonderen Ursachen angegeben. Hier werden mehr allgemeine Ursachen, wie

Wundinfektion, Herzanomalien und Anaemie, verantwortlich gemacht. Für postoperative Thrombosen wurde ferner von Albanus (1903) die Abkühlung der geöffneten Bauchhöhle verantwortlich gemacht. Buhlius (1897) sah die Schenkelvenenthrombose als vom Operationsgebiet fortgeleitet an, indem sich die in den abgebundenen Gefäßen befindlichen Thromben in die Becken- und Schenkelvenen fortsetzen. Nach Engelhardt (1907) und Mulzer (1907) kommt es nach länger dauernden Chloroformnarkosen durch toxische zellauflösende Wirkung zu Thrombosen. Lennander (1899) sieht in dem nach Laparatomien auftretenden Meteorismus und dem dadurch erschwerten Abfluß aus der Vena iliaca die Ursache von Thrombosen. Kraske (1903) glaubt auch die Beckenhochlagerung bei Schwerkranken in ihrer Wirkung auf das geschädigte Herz verantwortlich machen zu müssen.

Was nun den Sitz der Thrombosen anbetrifft, können wir drei Formen unterscheiden, die hinsichtlich ihrer Erscheinungen und Neigung zur Embolie sehr verschieden sind:

I. Die Thrombosen der Beckenvenen machen bei der Diagnose die größten Schwierigkeiten. Sie führen am häufigsten zur Lungenembolie, da sie meist nicht erkannt werden und da die Beckenvenen klappenlos sind.

II. Die Thrombosen der tiefen Schenkelvenen, die ganz typische Symptome zeigen. Je nachdem die Thrombose oben oder peripher beginnt, kann sich die Schwellung vom Oberschenkel oder von der Wade aus auf das ganze Bein ausbreiten. Schmerzen treten besonders heftig im Verlauf der großen Gefäße auf. Die Beweglichkeit des Beines ist wegen der Schmerzen stark eingeschränkt. Die zweite Form führt ebenfalls zur Lungenembolie, wenn auch nicht so häufig wie die Thrombose der klappenlosen Beckenvenen.

III. Die Thrombose der Vena saphena ist mit Rötung der Haut, harten Strängen oder Knoten dem Verlauf des oberflächlichen thrombosierten Gefäßes entsprechend. Diese Form führt nach Ansicht aller Autoren nur selten zur Lungenembolie.

Die Gefahr einer jeden Thrombose liegt im Zustandekommen einer Lungenembolie. Nach Virchows Ansicht besonders dann, wenn ein Thrombus aus einer kleineren Vene in einen Hauptast hineinwächst. Es kommt dann leicht durch geringfügige Ursachen zu einem Abreißen des frei hervorragenden Teiles. Nach Olshausen (1896) kommt es nach Operation großer Tumoren und nach Geburten besonders leicht zur Embolie, da durch die plötzliche Besserung der Zirkulation schon bestehende Thromben losgerissen werden können. Heidemann (1901) glaubt, daß durch den nach Laparatonien auftretenden Meteorifimus leicht Thrombose entstehe und diese Blutgerinnsel dann durch die nach Abgang von reichlich Darmgasen entstehende Besserung der Zirkulation losgerissen werden und dadurch zur Embolie führen könnten. Nach Spiegelberg (1891) stammen die unmittelbar vor und nach der Geburt losgerissenen Thromben von der Placentastelle. Frankenhäuser führt das Zustandekommen der Embolie unter der Geburt auf Blutungen sub et post partu zurück. Embolie komme bei mangelhafter Uterusinvolution und nachträglich auftreten-

den Wehen zustande. Dagegen führt Feinberg (1894) an, daß man Blutungen besonders bei Atonica uteri so häufig fände und Embolie dabei so wenig, daß die Embolie wohl kaum allein darauf zurückzuführen sei.

Die letzten Anlässe, die bei bestehender Thrombose besonders leicht zur Embolie führen, sind in erster Linie Erschütterungen des Körpers, wie sie bei Husten, beim Aufrichten im Bett, beim ersten Aufstehen, beim Pressen und heftigen Gemütsbewegungen vorkommen. Man hat nun seit jeher nach Symptomen gesucht, die auf die drohende Gefahr einer Lungenembolie hinweisen sollen. Ein außerordentlich umstrittenes Symptom ist der von Mahler (1895) angegebene Kletterpuls, mit dessen Hilfe man auch die symptomlos verlaufenden Fälle von Thrombosen der Beckenvenen erkennen wollte. Dieses Mahlersche Symptom besagt, daß in einer typischen Thrombosenkurve der Puls bei gleichbleibender normaler Temperatur in die Höhe geht. Erscheint nun das Ödem oder treten Lungensymptome auf, so erreicht die Pulsfrequenz ihren Höhepunkt und mitunter schnellt die Temperatur zu gleicher Zeit in die Höhe. Mahler betont, und derselben Ansicht ist Singer (1898), die Pulsfrequenz steige im allgemeinen proportional der Größe des durch den Thrombus eingeschalteten Widerstandes und der Schwierigkeit, den Kollateralkreislauf herzustellen. Deswegen sei auch die Thrombosenkurve am schwächsten ausgebildet bei Beckenvenenthrombose und am stärksten bei erfolgter Lungenembolie. Wyder (1896) konnte diesen Kletterpuls in allen Fällen beobachten. Geßner (1895), Heidemann (1901) u. a. konnten die Mahlerschen Zeichen auch in einigen Fällen beobachten, doch war bei Bode (1899) und Scheiffele (1902) in keinem Fall der Kletterpuls vorhanden. Burckhardt (1900) konnte zwar in 75% der Fälle einen treppenförmigen Pulsanstieg feststellen, doch war dieser Kletterpuls auch bei einer ganzen Reihe von Fällen, die keine Thrombose oder Embolie hatten, vorhanden. Sperling (1893) sieht in einer vikariierenden Hyperämie, die bei Verstopfung der Beckenvenen an dem betreffenden Oberschenkel und der Bauchhaut auftritt, ein anderes Symptom. Winckel (1878) weist auf gastrische Bschwerden und Schmerzen in der Gegend des Poupart'schen Bandes hin, die auf eine Beckenvenenthrombose hindeuten. Ebenso sah Heidemann (1901) in einem Zustand von Meteorismus oder in auffallender Mattigkeit und Ohnmachtsanwandlungen beim Verlassen des Bettes einen Hinweis auf Thrombose. v. Herff (1906) sah als erstes sichtbares Zeichen einer sich in die Vena iliaca fortsetzenden Beckenvenenthrombose ein leichtes Ödem der Ingenialgegend. Als mahnende Vorzeichen einer Embolie müssen vor allen Dingen aber Hustenreiz und stechende Schmerzen auf der Brust angesehen werden, da sie oft darauf hinweisen, daß bereits kleine Thrombenteile in die Lunge verschleppt worden sind.

Die Prophylaxe der Embolie besteht einerseits in der Verhütung der Thrombose, andererseits in der zweckmäßigen Behandlung der schon bestehenden Thrombose. Kroenig, der die Thrombose mechanisch durch Blutstromverlangsamung enstanden sieht, läßt die Wöchnerinnen zur Anregung der

Zirkulation schon am ersten oder zweiten Tage post partum aufstehen. Nach Laparatomien werden die Patientinnen möglichst schon am 5. Tag zum Aufstehen angehalten. Bei anaemischen und herzschwachen Patientinnen wird am ersten Tage nach der Operation mit Massage und Bewegungsübungen begonnen. Zurhelle ließ ebenfalls früher aufstehen und hatte danach 1½ Jahre lang keinen Embolietodesfall. Lennander (1899) empfiehlt bei elenden Kranken, daß Fußende des Bettes während der ersten Tage hochzustellen, um den venösen Rückfluß zu verbessern. Witzel (1906) befürwortet ebenfalls das Frühaufstehen. Buhlius (1897) läßt die Patientinnen erst eine vorbereitende Kur, die in guter Ernährung und Bewegung in frischer Luft besteht, vor jeder Operation durchführen.

Die Therapie der Thrombose bestand in Hochlagerung, Behandlung mit Eisbeuteln und feuchten Umschlägen sowie in Wicklungen des ganzen Beins. Bei Embolieanfällen bekamen die Patientinnen Kampfer- und Ätherinjektionen sowie Gaben von Opium oder Morphium. Einige Autoren wie Sippel (1884), Freund (1896), Trendelenburg (1902) und Bumm (1904) versuchten bei vorhandener Thrombose die befallenen Gefäße zu unterbinden, die Erfolge waren jedoch nicht befriedigend. Erwähnt sei noch die Trendelenburg'sche Operation bei erfolgter Embolie, bei welcher der in der Lungenarterie befindliche Embolus aus dem Gefäß operativ entfernt wird.

Wir wenden uns nun den in der Kieler Frauenklinik in den Jahren 1895—1904 aufgetretenen Thrombosen und Embolien zu. In den genannten 10 Jahren kamen auf 3856 Geburten 51 Thrombosen und Embolien, das sind 1,34%. Die Zahl der Embolien betrug dabei 3 = 0,07%. Andere zum Vergleich herangezogene Statistiken aus ungefähr derselben Zeit zeigen große Schwankungen.

I	Geburten	Thromb.	%	Emb.	%
Richter (Dresden 1896—03)	16 000	66	0,4	20	0,12
Monkhorst (Gießen)	4 120	21	0,5	4	0,1
Wiebking (Kiel 1885—94)	2 334	20	0,85	1	
Neu Heidelberg (1903—08)	3 014	35	1,1	4	0,13
Kieler Frauenklinik (1895—04)	3 856	51	1,34	3	0,07
Heidemann	1 200	30	2,4		
Wassilieff (Basel)	3 014	73	2,4		

Hiernach stehen unsere Ergebnisse etwa in der Mitte.

Bei Einordnung der Frauen nach dem Alter findet sich die höchste Ziffer = 2,36% bei den Frauen zwischen 31—35 Jahren. Wiebking (Kiel 1885—94) fand bei den 31—35jährigen sogar eine Erkrankungsziffer von 3,9%.

II		Thromb.			
Alter	Geburten	+ Emb.	%	Emb.	%
bis 20 Jahre	773	9	1,16	—	—
21—25 „	1 637	14	0,85	1	0,06
26—30 „	818	13	1,58	1	0,12
31—35 „	376	9	**2,36**	—	—
über 35 „	352	6	1,70	1	0,28
	3 856	51	1,34	3	0,07

Von den 51 Thrombosen und Embolien nach Geburten traten 14 nach geburtshilflichen Operationen, 25 nach fieberhaften und infektiösen Erkrankungen des Wochenbetts auf. Einmal war starke Anaemie vorhanden. 11 Thrombosen und Embolien entstanden jedoch nach völlig normaler Geburt und komplikationslosem Wochenbett.

III

Geburtshilfliche Operationen	Thrombose + Embolie	Embolie
Wendung, Extraktion usw.	8	1
Forceps	4	—
Manuelle Lösung der Placenta	2	—
	14	1

Wochenbettkomplikationen	Thrombose + Embolie	Embolie
Endometritis, Parametritis	12	—
Fieber unbekannter Ursache	12	2
Mastitis puerperalis	1	—
Starke Anaemie	1	—
	26	2
Normale Geburt und normales Wochenbett	11	
insgesamt	51	3

Lageanomalien bestanden in 4 Fällen.

Die Mehrgebärenden zeigten eine höhere Erkrankungsziffer als die Erstgebärenden, und zwar traten bei Mehrgebärenden 31 Thrombosen und Embolien (davon 2 Embolien), bei Erstgebärenden 20 Thrombosen und Embolien (davon 1 Embolie) auf. Linksseitig waren die Thrombosen 29mal, rechtsseitig 14mal und auf beiden Seiten 3mal.

Eine Pulsbeschleunigung war in 26 Fällen vorhanden. In 8 Fällen war der Puls normal, bei den restlichen Fällen (17) war die Pulszahl auf dem Krankenblatt nicht vermerkt.

Die Zahl der Thrombosefälle war im Monat Januar mit 15 am höchsten, in den übrigen Monaten stieg die Zahl nicht über 6.

Januar	**15**	April	3	Juli	2	Oktober	3
Februar	6	Mai	2	August	4	November	2
März	4	Juni	4	September	4	Dezember	2

Von den 43 Beinvenen-Thrombosen zeigten die tiefen Schenkelvenen mit 25 Fällen die größte Erkrankungsziffer. Die oberflächlichen Hautvenen waren 18mal befallen, dann folgen in weitem Abstand die anderen Thrombosearten.

IV

Sitz der Thrombose	Thrombose + Embolie	Embolie
Beckenvenen	4	1
Becken- und Schenkelvenen	3	1
tiefe Schenkelvenen	25	—
oberflächliche Schenkelvenen	18	—
unbekannter Sitz der Thrombose	1	1
	51	3

Nach gynäkologischen Erkrankungen finden wir 90 Thrombosen und Embolien, davon 21 Embolien. 81 Thrombosen, davon 19 Embolien, waren postoperativ, 9 Thrombosen, erkrankungen stehen mit 12 Thrombosen + Embolien = 4,54% davon 3 Embolien, ohne Operation entstanden. Die Myom- und 4 Embolien = 1,5% sowohl (linksseitig) hinsichtlich der Thrombosen als auch der Embolienzahl an der Spitze. Dann folgen Ovarial-Cystome, maligne Tumoren und Aborte hinsichtlich ihrer Häufigkeit.

V

	Thrombose				
	Fälle	+ Emb.	%	Emb.	%
Myome (alle operiert)	264	12	**4,54**	4	**1,50**
Ovarial-Cystome (alle operiert)	315	4	4,41	3	0,95
Maligne Tumoren	443	18	4,06	3	0,67
Lageänderung der Genitalien	1 209	14	1,15	2	0,16
Entzündliche Erkrankungen des kleinen Beckens	1 622	10	0,61	2	0,12
Aduexentzündungen	515	6	1,145	1	0,19
Sonstige Erkrankungen	524	6	1,142	3	0,57
Aborte	352	8	2,27	2	0,57
Tubar-Aborte	131	2	1,52	1	0,76
	5 375	90	1,67	21	0,39

Andere Autoren fanden bei Myomoperationen durchweg eine höhere Zahl von Thrombosen und Embolien. Die Prozentzahl schwankt zwischen 4,6 und 7,0%.

VI

Myomoperationen	Thrombose %	Embolie %
Burckhardt (1900)	4,6	—
Neu (1903—1908)	4,6	—
Fehling (1901—1910)	5,0	1,25
Wiebking, Kiel (1885—1894)	7,0	1,0

Nach den verschiedenen Operationen geordnet, ergeben sich folgende Zahlen:

VII

	Thrombose				
Operationen	Fälle	+ Emb.	%	Emb.	%
Laparatomien	1 122	36	3,20	10	0,89
Vaginale Totalextripationen	177	11	**6,21**	2	**1,13**
Prolaps Damm-Operation	1 074	26	2,42	5	0,46
Curettagen	1 288	2	0,15	—	—
Abortausräumungen	118	6	5,08	1	0,84
	3 779	81	2,14	19	0,50
Keine Operation	1 596	9	0,56	3	0,18
	5 375	90	1,67	21	0,39

Im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren stehen hier die vaginalen Totalextripationen mit 6,21% Thrombosen + Embolien an der Spitze. Danach folgen die Abortausräumungen und dann die Laparatomien.

VIII

	Zahl der Laparatomien	Thromb.	%
Lang-Bonn	1 326	19	1,4
Busse-Jena	1 107	18	1,6
Neu-Heidelberg	523	11	2,1
Klein-Wien	1 953	39	2,0
Kieler Frauenklinik (1895—1904)	**1 122**	**36**	**3,2**
Freidberg-Straßburg	985	34	3,4
Friedemann-Rostock	2 766	87	3,6
Wiebking-Kiel (1885—1894)	450	23	5,1

Unser Ergebnis steht bezüglich der Thrombosen nach Laparatomien etwa in der Mitte.

Nach dem Alter geordnet entfällt auf die Patientinnen über 70 Jahre der höchste Prozentsatz der Thrombosen = 8,7%; man muß jedoch dabei berücksichtigen, daß bei der geringen Zahl der Fälle im höheren Alter eine einzige Thrombose mehr oder weniger die Prozentzahl wesentlich ändert.

IX

Alter	Fälle	Thrombose + Emb.	%	Emb.	%
bis 20 Jahre	309	2	0,64	1	0,32
21—30 „	1 929	16	0,38	4	0,20
31—40 „	1 622	30	1,85	4	0,24
41—50 „	924	20	2,16	8	0,86
51—60 „	406	14	3,44	4	0,98
61—70 „	162	6	3,77	—	—
über 70 „	23	2	8,7	—	—
	5 375	90		21	

Wiebking (1885—94) fand dagegen ebenso wie Zurhelle (1908) die meisten Thrombosen bei den 46—50jährigen Patientinnen. Bei diesen Thrombosefällen handelt es sich ebenso wie bei den geburtshilflichen Fällen zum größten Teil um Thrombosen der oberflächlichen (14) und tiefen (51) Schenkelvenen. Die meisten Embolien traten auch hier wieder bei Beckenvenenthrombosen auf, während es bei Thrombosen der oberflächlichen Schenkelvenen in keinem Falle zur Embolie kam.

X

Art der Thrombose	Thromb. + Emb.	Emb.
Beckenvenen	8	7
Becken- und Schenkelvenen	7	3
tiefe Schenkelvenen	51	1
oberflächliche Schenkelvenen	14	—
unbekannter Sitz der Thrombose	10	10
	90	21

Bei den Emboliefällen war 8mal eine Thrombose vorher diagnostiziert worden, in 13 Fällen jedoch kam es zur Embolie, ohne das vorher irgendwelche praemonitorischen Symptome vorangegangen waren. Die linke Seite war ebenfalls in den meisten Fällen betroffen. 40mal trat die Thrombose linksseitig auf, 29mal rechtsseitig und 1mal beiderseits. In 61 Fällen erkrankten Mehrgebärende an Thrombose, während in

23 Fällen Erstgebärende befallen wurden. Vor der Operation traten 4 Thrombosen auf, am 1. bis 8. Tag nach der Operation 18 (davon 6 oberflächliche), am 9. bis 23. Tag 46 und nach dem 23. Tag 7 Thrombosen. Wir ersehen daraus, daß die größte Zahl der Thrombosen zwischen dem 9. und 23. Tag nach der Operation auftrat.

Eine Pulsbeschleunigung war in 42 Fällen vorhanden. Sämtliche Embolien, bei denen die Pulszahlen aufgezeichnet waren (16), zeigten eine erhöhte Pulsfrequenz. In 11 Thrombosefällen war keine Pulsbeschleunigung vorhanden.

Die Therapie der Thrombose beschränkte sich auf Ruhigstellung und Hochlagerung des erkrankten Beines. Außerdem wurden Eisblasen und feuchte Umschläge gegeben. Nach eingetretener Lungenembolie bekamen die Patientinnen Kampfer- und Ätherinjektionen sowie Morphium oder Opium.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

In den Jahren 1895—1904 traten bei **3856 Geburten 51 Thrombosen** (1,34%) mit drei tödlichen Lungenembolien (0,07%) auf.

Die Wöchnerinnen von 31—35 Jahren zeigen die höchste Belastung mit 2,36%.

11 Thrombosen (= 1/5) traten nach völlig normaler Geburt und normalem Wochenbett auf. Bei 14 Fällen waren geburtshilfliche Operationen vorgenommen worden, und in 26 Fällen bestanden fieberhafte Erkrankungen des Wochenbetts.

Von den 51 erkrankten Wöchnerinnen waren 31 Mehrgebärende und 20 Erstgebärende.

Der Monat Januar zeigte mit 15 Erkrankungen die höchste Zahl der Fälle, während in den übrigen Monaten nicht mehr als 6 Thrombosen auftraten.

Die linke Seite war mit 29 Thrombosen am häufigsten befallen, 14mal war der Prozeß rechtsseitig und 3mal beiderseits.

Die Pulsbeschleunigung konnte mit 26 : 8 Fällen überwiegend festgestellt werden.

25mal waren die tiefen, 18mal die oberflächlichen Schenkelvenen befallen, danach folgen in weitem Abstand die Beckenvenen mit 4 und die Becken- + Schenkelvenen mit 3 Erkrankungen. Embolien konnten nur nach Becken- und Becken- + Schenkelvenenthrombosen nachgewiesen werden.

Bei 5375 gynäkologischen Erkrankungen traten in 90 Thrombosefällen (= 1,67%) 21 Embolien (= 0,39%) auf. Davon waren 81 Thrombosen (2,14%) mit 19 Embolien (0,5%) postoperativ, während in 9 Fällen (0,56%), bei denen 3 Embolien (0,18%) auftraten, keine Operation durchgeführt worden war. Von den 21 Embolien wurden nur 8 vorher erkannt.

Bei der Einordnung nach Altersklassen zeigt die Gruppe der über 70jährigen die höchste Erkrankungszahl, nämlich 8,7%.

Bei den gynäkologischen Erkrankungen stehen die Myome bei 264 Erkrankungen mit 12 Thrombosen (= 4,54%), davon 4 Embolien (= 1,5%) an der Spitze. Weiterhin kommen auf 3,15 Ovarialcystome 14 Thrombosen (= 4,41%) mit 3 Embolien (= 0,95%), auf 443 maligne Tumoren 18 Thrombosen (= 4,06%) mit

3 Embolien (= 0,67%) und auf 352 Aborte 8 Thrombosen (= 2,27%) mit 2 Embolien (= 0,57%). In weiterem Abstand folgen dann die anderen Erkrankungen.

Von den verschiedenen operativen Verfahren stehen bei unseren Fällen die vaginalen Totalextirpationen mit 177 Operationen und 11 Thrombosen (= 6,21%), davon 2 Embolien (= 1,13%) an erster Stelle. Bei den 118 Abortsausräumungen traten 6 Thrombosen (= 5,08%) und 19 Embolien (= 0,5%) auf. Erst dann folgen die Laparatomien mit 1122 Fällen und 36 Thrombosen (= 3,2%), davon 10 Embolien (= 0,89%). Die wenigsten Erkrankungen zeigen die Curettagen. Bei 1288 Curettagen traten zwei Thrombosen (= 0,15%) ohne Embolie auf.

Die überwiegende Mehrzahl der Thrombosen traten wiederum bei Mehrgebärenden mit 61 gegenüber den Erstgebärenden mit 23 auf.

Wie bei den geburtshilflichen Fällen ist auch hier wieder die linke Seite mit 40 Erkrankungen am häufigsten befallen. Rechtsseitig war der Prozeß 29mal und beiderseits 3mal.

Auch das Überwiegen der Pulsbeschleunigung kommt hier wieder mit 42 : 11 Fällen zum Ausdruck.

Die meisten Erkrankungen zeigen auch hier wieder die tiefen Schenkelvenen mit 51 Fällen. Es folgen die oberflächlichen Schenkelvenen mit 14, die Beckenvenen mit 8 und die Schenkel- + Beckenvenen mit 7 Thrombosen. Die Häufigkeit der Embolie ist bei den Beckenvenen mit 7 am größten, bei den Becken- + Schenkelvenen trat Embolie 3mal und bei den Schenkelvenen 1mal auf.

Bei 10 Embolieerkrankungen war der primäre Sitz der Thrombose nicht festzustellen.

Was den Zeitpunkt des Auftretens der Thrombosen betrifft, traten die meisten am 9. bis 23. Tag mit 46 in Erscheinung. Vor der Operation erkrankten 4, am 1. bis 8. Tag 18 und nach dem 23. Tag 7 Patientinnen.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Schröder für die Überlassung des Materials sowie Herrn Prof. Dr. Keßler für die gütige Unterstützung bei der Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literatur

1. Dietrich: Allgemeine Pathologie.
2. Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes.
3. Winckel: Krankheiten des Wochenbetts 1869.
4. Winckel: Lehrbuch der Geburtshilfe 1893.
5. Spiegelberg: Lehrbuch der Geburtshilfe 1891.
6. Ahlfeld: Lehrbuch der Geburtshilfe 1898.
7. Veit: Handbuch der Gynäkologie 1889.
8. Müller: Handbuch der Gynäkologie 1889.
9. Hegar Kaltenbach: Operative Gynäkologie 1897.
10. Enzyklopädie der Geburtshilfe und Gynäkologie 1900.
11. Eidels Inaugural-Dissertation „Über Thrombose und Embolie im Wochenbett" Kiel 1923.
12. Wiebkings Inaugural-Dissertation „Über Thrombose u. Embolie" Kiel 1937.
13. Döderlein Kroenig: Operative Gynäkologie 1921.
14. Virchow: „Thrombose und Embolie" aus „Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin" 1862.
15. Heidemann: Monatsber. f. Geb. u. Gynäk. Jg. 1901.
16. Sperling: Zeitschr. für Geburtsh. u. Gynäkologie Jg. 1898, Bd. 27.
17. Geßner: Zeitschr. für Geburtsh. u. Gynäkologie Jg. 1896, Bd. 35.
18. Burckhardt: Zeitschr. für Geburtsh. u. Gynäkologie Jg. 1901, Bd. 44.
19. Zurhelle: Archiv für Gynäkologie Jg. 1908, Bd. 84.
20. Hoffmann: Monatsber. für Geburtsh. u. Gynäkologie Jg. 1909, Bd. 30.
21. Klein: Monatsber. für Geburtsh. u. Gynäkologie Jg. 1911, Bd. 34.
22. Dohm: Zentralbl. für Gynäkologie Jg. 1885, Bd. 9.
23. Feinberg: Zentralbl. für Gynäkologie Jg. 1894, Bd. 18.
24. Winckler: Zentralbl. für Gynäkologie Jg. 1906, Bd. 45,
25. Hofmeier: Zentralbl. für Gynäkologie Jg. 1909, Bd. 33.
26. Singer: Archiv für Gynäkologie Jg. 1898, Bd. 56.
27. Runge: Lehrbuch der Geburtshilfe 1894.
28. Lennander: Zentralbl. für Gynäkologie Jg. 1899.
29. Kroenig: Zentralbl. für Gynäkologie Jg. 1908.

Lebenslauf

Ich, Walter S c h o l t e n, wurde als Sohn des Ingenieurs Gerhard Scholten am 17. Mai 1912 in Duisburg-Ruhrort geboren. Besuchte hier die evangelische Volksschule und das Realgymnasium, welches ich im Jahre 1931 mit dem Reifezeugnis verließ. Anschließend studierte ich an den Universitäten Freiburg und Würzburg. Im Herbst 1933 machte ich die ärztliche Vorprüfung. In der Folge besuchte ich die Universitäten Freiburg, Düsseldorf und Kiel. In Kiel bestand ich am 2. 11. 1936 das medizinische Staatsexamen. Nachdem ich vom 1. 12. 1936 bis 30. 11. 1937 als Medizinalpraktikant an verschiedenen Krankenhäusern, wie Augenklinik Kiel, St. Josephs-Hospital Duisburg-Laar, Ohrenklinik Kiel, Chirurgische Klinik Kiel und Medizinische Klinik Kiel, gearbeitet hatte, erhielt ich am 1. 12. 1937 meine Bestallung als Arzt und gedenke am 1. 1. 1938 eine Jungarztstelle beim Hauptamt für Volksgesundheit anzutreten.